ITEM 218 : ÉOSINOPHILIE

Éosinophile : polynucléaire essentiellement tissulaire (à 99 %), libération de médiateurs permettant la **cytotoxicité**, rôle majeur dans la défense **antiparasitaire**, mais aussi **virale** et **antitumorale**, ainsi qu'un rôle **pro-thrombotique**. Stimulé par une réponse lymphocytaire **Th2** notamment via l'**IL5,** et par Il-3 et G-CSF. Morphologie caractéristique : noyau à 2-3 lobes, granulations cytoplasmiques volumineuses rose-orangé.
- **Effets cytotoxiques et prothrombotiques** responsable de **lésions d'organes** infiltrés par les PNE.
- **Éosinophilie** « **modérée** » : PNE > 0.5 G/L et < 1.5 G/L, on parle **d'hyperéosinophilie** si PNE > 1.5 G/L (nombre absolu et non pourcentage), **à confirmer sur plusieurs NFS.**
- **Origine** :
  - **Centrale** : dérèglement médullaire induisant un excès de production de PNE.
  - **Périphérique** : recrutement accru des PNE de la moelle vers les tissus, particulièrement en contact avec l'environnement (muqueuse digestive, respiratoire, urogénitale).
- **Étiologies principales : parasitoses (helminthoses ++), atopie, hypersensibilité médicamenteuse, cancers.**

<table>
<tr><td rowspan="5">DG</td><td rowspan="3">C</td><td colspan="2">- Découverte fortuite sur une NFS.</td></tr>
<tr><td>Signes étiologiques</td><td>- AEG, syndrome inflammatoire.
- Signes cutanés : eczéma, urticaire, dermatite atopique, vascularite, éruption cutanée…
- Signes digestifs : diarrhée chronique, malabsorption…
- Signes pulmonaires : asthme, PID, syndrome de Löffler, rhinite.</td></tr>
<tr><td>Complications de l'hyperéosinophilie</td><td>= En cas d'hyperéosinophilie chronique, sans lien avec l'importance de l'hyperéosinophilie ➔ à rechercher systématiquement en cas d'(hyper)éosinophilie persistante.
- Cardiaque ++ : fibrose endomyocardique = cardiomyopathie restrictive irréversible.
- Atteintes : neurologique (centrale ou périphérique), cutanée, pulmonaire, digestive, thromboses artérielles et veineuses.</td></tr>
<tr><td>Int</td><td colspan="2">- Ancienneté de l'éosinophilie.
- Antécédents familiaux/personnels (atopie, cancers).
- Mode de vie, expositions personnelles/professionnelles.
- Voyages en zone tropicale.
- Prises médicamenteuses.
- Signes associés même fugaces.</td></tr>
<tr><td>NFS</td><td colspan="2">- Avec ou sans atteinte des autres lignées : anémie, myélémie, anomalies morphologiques des neutrophiles, présence de blastes, de cellules de Sézary…
- Courbe évolutive (NFS antérieures) : hyperéosinophilie fluctuante ou persistante, corticosensible ou -résistante.</td></tr>
<tr><td>Urgences</td><td colspan="2">- Liées aux lésions viscérales de l'éosinophilie : . Défaillance respiratoire (détresse respiratoire aiguë).
. Défaillance neurologique (parfois sur thrombose artérielle).
. Défaillance cardiaque (fibrose endomyocardique).
- Liées à la cause de l'éosinophilie : . GEPA : myocardite, hémorragie intra-alvéolaire, GNRP.
. Anguillulose maligne (immunodéprimé, notamment suite à corticothérapie).
. DRESS syndrome.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">ETIOL</td><td colspan="2">Éosinophilie + asthme</td><td>- Syndrome de Fernand Widal (ashtme, allergie à l'aspirine, polypose nasosinusienne).
- GEPA (anciennement Churg-Strauss) : AEG, syndrome inflammatoire, asthme sévère (d'apparition tardive), atteinte nasosinusienne, infiltrats pulmonaire au TDM, atteinte neurologique périphérique (mononeuropathie unique ou multiple), rénale, myocardite, ANCA anti-MPO inconstants.
- Aspergillose broncho-pulmonaire invasive (ABPA) : asthme ancien + expectoration de « moules bronchiques ». Hypersensibilité de type 1 (IgE-médiée) à une colonisation par Aspergillus fumigatus, avec hyperéosinophilie souvent importante, hyper-IgE sérique importante et images pulmonaires variées. Rôle diagnostique important des IgE anti-Aspergillus.
- Syndrome de Löffler : tableau respiratoire fugace (asthme, toux, dyspnée, fébricule) dû à la migration intrapulmonaire de larves d'helminthes avec images pulmonaires bilatérales et labiles, souvent périphériques.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Parasitose = Helminthiase</td><td colspan="2">= Hyperéosinophilie modérée ou élevée lors de la migration tissulaire principalement.
- Parasite hors helminthe (hyperéosinophilie modérée transitoire) : toxoplasmose, gale, Isospora belli.
- Dans certains cas, si bilan négatif : discuter traitement antihelminthique d'épreuve.</td></tr>
<tr><td>Métropolitaine</td><td>- HE élevée ou chronique : toxocarose, trichinellose, distomatose.
- HE modérée < 1 G/L ou transitoire : oxyurose, taeniasis, gale, hydatidose, anisakidose, echinococcose alvéolaire.</td></tr>
<tr><td></td><td>Tropicale</td><td>= Notion de séjour en zone tropicale (même ancien).
- HE élevée ou chronique : bilharziose, filariose, ankylostomose, gnathostomose, distomatose (aussi en zone tropicale).
- HE modérée ou transitoire : ascaridiose.</td></tr>
</table>

			- **HE oscillante cyclique** : **anguillulose.**		
Parasitose		Hyperéosinophilie		Manifestations	Diagnostic
		Initiale	Persistante		
Cosmopolite	**Trichinellose**	+++	+	Myalgies, œdèmes du visage	Sérologie, biopsie musculaire
	Toxocarose	+++	+	Asymptomatique, prurit, signes digestifs, respiratoires, *larva migrans* viscéral (+- tous les organes)	Sérologie ± imagerie
	Distomatose	+++	+	Signes hépato-digestifs, fièvre, angiocholite	Sérologie, EPS ± imagerie
	Myiase	+	ø	Fièvre, asthénie, prurit, furonculose.	Sérologie + mise en évidence de la larve dans un furoncle
	Taeniasis	+	±	Dyspepsie, signes digestifs	Anneaux, EPS
	Oxyurose	+	ø	Prurit anal	Scotch-test
	Anisakiase	+		Signes digestifs	Sérologie
	Hydatidose	+/+++ si rupture de kyste		Kystes hydatiques hépatiques, pulmonaires ou autres organes	Sérologie
Tropicale	**Bilharziose = Schistosomose**	+++	ø	Diarrhée, hépatosplénomégalie si digestive (*S.mansoni)* Hématurie si urinaire (*S.haematobium*)	EPS/EPU(œufs) Sérologie, biopsie rectale
	Filariose	+++	+++	**Filariose lymphatique** : éléphantiasis **Loase** : œdème fugace de Calabar **Onchocercose** : nodule sous-cutané, cécité	Frottis : microfilaire sanguin **nocturne** (FL) ou **diurne** (loase) Sérologie
	Anguillulose = strongyloïdose	++	Cyclique	*Larva currens* cutané, signes digestifs, anguillulose disséminée (déparasitage avant CTC)	EPS (larves) Sérologie
	Ascaridiose	+		Signes digestifs, syndrome de Löffler	EPS

Atopie	- **Hyperéosinophilie modérée < 1 G/L** : **antécédents d'atopie, asthme, rhinite**, **eczéma, urticaire, dermatite atopique,** augmentation des IgE sériques fréquente. - **Bilan allergologique** parfois utile (pricktests). ➔ Une hyperéosinophilie > 1,5 G/L doit faire remettre en question la cause atopique.
Médicament	**= Réaction d'hypersensibilité médicamenteuse** : souvent **asymptomatiques** ou **lésions cutanées uniquement,** pouvant aller jusqu'au **DRESS** (surveillance fonction rénale/hépatique systématique), principalement dans les **2 à 8 semaines.** - Principaux médicaments : **β-lactamine**, **antiépileptique, AINS, allopurinol, produit de contraste iodé, héparine, sulfamide, minocycline, antirétroviraux, ranélate de strontium, neuroleptiques.** - **DRESS syndrome** : hypersensibilité grave. - Éruption cutanée (toxidermie), hyperéosinophilie (> 1.5 G/L), fièvre, adénopathies**, atteinte rénale et hépatique pouvant engager le pronostic vital.** - Manifestations biologiques et cliniques **peuvent** (rarement) **persister plusieurs mois après l'arrêt du médicament** ➔ surveillance bilan rénal et hépatique jusqu'à disparition de l'éosinophilie.
Maladie systémique	= Souvent associée à un syndrome inflammatoire et signes clinico-biologiques évocateurs. - **Vascularite** : **vascularite de Churg-Strauss** principalement, périartérite noueuse, Wegener, maladie des embols de cholestérol (pseudo-vascularite). - **Connectivite** (HE modérée) **: polyarthrite rhumatoïde,** lupus, Gougerot-Sjögren… **- Insuffisance surrénalienne.** **- Dermatoses bulleuses auto-immunes** (pemphigoïde bulleuse).
Cancer	**= A évoquer systématiquement.** - Association à AEG, syndrome inflammatoire, douleurs, masse, adénopathies… - **Hémopathies (+++)** : **lymphome de Hodgkin** (prurit), **lymphome T cutanés** notamment **Sézary** (lymphome agresif : érythrodermie, adénopathies, cellules lymphomateuses circulantes : cellules de Sézary) ou **lymphome T systémique**, syndrome myéloprolifératif (LMC…) - **Tumeur solide** : **cancer digestif**, **pulmonaire, rénal et thyroïdien** principalement.

<table>
<tr><td rowspan="6"></td><td></td><td colspan="3">→ Bilan complémentaire selon contexte : TDM TAP, calcémie, exploration médullaire (myélogramme, BOM), biopsie ganglionnaire.</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Syndrome hyperéosinophilique (SHE)</td><td colspan="3">= Diagnostic d'élimination.
- Hyperéosinophilie chronique > 6 mois, importante (> 1,5 G/L), d'origine inconnue après élimination des autres causes, asymptomatique ou compliqué de lésions d'organes.
- SHE clonaux : syndrome lympho- ou myéloprolifératif → hyperéosinophilie.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">SHE myéloïde</td><td colspan="2">= « LMC à éosinophiles » : prolifération clonale de la lignée éosinophile (SMP), secondaire à la fusion FIP1L1-PDGFRA par del(4q) le plus souvent.
- Prédominance masculine, avec splénomégalie.
- Complication : acutisation en leucémie aiguë et complication cardiaque ++.</td></tr>
<tr><td>PC</td><td>- Anémie, thrombopénie et/ou myélémie parfois associés.
- ↗ Tryptase sérique et vitamine B12, avec taux d'IgE normal.
- Recherche de FIP1L1-PDGFRa sur sang périphérique.</td></tr>
<tr><td>TTT</td><td>- Cortico-résistance.
- Imatinib Glivec®.</td></tr>
<tr><td>SHE lymphoïde</td><td colspan="2">= Syndrome lymphoprolifératif : clone lymphocytaire T produisant des cytokines (IL-5 surtout) induisant une hyperéosinophilie.
- Élévation des IgE totales.
- Cortico-sensible.</td></tr>
<tr><td colspan="4">- Infection non parasitaire, surtout virales : VIH, HTLV1, VHC, tuberculose, brucellose, scarlatine, syphilis secondaire, EBV.
- Hyperéosinophilie tissulaire : . Digestive : gastro-entérite à éosinophile, œsophagite à éosinophile.
. Pneumonie chronique à éosinophiles = maladie de Carrington.
. Fasciite à éosinophiles = syndrome de Schulman.
- Maladie inflammatoire chronique de l'intestin : maladie de Crohn, RCH ou maladie cœliaque.
- ORL : NARES (Non Allergy Rhinitis with Eosinophilia).
- Toxique : benzène, mercure.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">STRATEGIE DIAGNOSTIQUE</td><td>Bilan de 1re intention</td><td colspan="2">- NFS avec frottis sanguin (recherche de blastes, myélémie, cellules de Sézary…)
- Iono, créatininémie, bilan hépatique, TP, TCA, CPK.
- Sérologie VIH.
- Examens parasitologiques des selles : 3 prélèvements espacés de quelques jours, Examen parasitologique des urines si voyage en Afrique subsaharienne.
- Sérologie toxocarose et distomatose, même en l'absence de signes cliniques et de voyages en zone tropicale.
- Sérologies parasitaires selon clinique et voyages.
- En cas de voyage en zone tropicale : recherche de microfilaire, dosage des IgE totales, sérologies filariose, bilharziose, strongyloïdose, et examen parasitologique des selles.
- Selon signes cliniques : ANCA, TDM TAP, écho abdo, Rx thoracique.
- Pour le retentissement : ECG et ETT.</td></tr>
<tr><td>Bilan de 2e intention</td><td>VS normale et Hyperéosinophilie modérée < 1,5 G/L</td><td>- Antiparasitaire d'épreuve : albendazole (Zentel® 400 mg/j x 3 jours).
± Ivermectine en cas de séjour en zone tropicale.</td></tr>
<tr><td>En l'absence d'étiologie</td><td colspan="2">- Évoquer un syndrome hyperéosinophilique : phénotypage des lymphocytes sanguins, recherche de FIP1L1-PDGFRa sur sang périphérique, dosage de tryptase, vitamine B12 et IgE totales.</td></tr>
</table>

CODEX.:, S-ECN.COM